AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
DER ALLG. UNIVERSITAETSPOLIKLINIK BASEL.
(Vorsteher: Prof. ROBERT BING).

UEBER DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE ZWISCHEN PARKINSONISMUS POSTENCEPHALITICUS UND PARKINSONSCHER KRANKHEIT (PARALYSIS AGITANS).

INAUGURAL—DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

MARK LEWINSON
aus
WILNO/POLEN

1935.

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
DER ALLG. UNIVERSITAETSPOLIKLINIK BASEL.
(Vorsteher: Prof. ROBERT BING).

UEBER DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE ZWISCHEN PARKINSONISMUS POSTENCEPHALITICUS UND PARKINSONSCHER KRANKHEIT (PARALYSIS AGITANS).

INAUGURAL—DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

MARK LEWINSON
aus
WILNO/POLEN

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PRINTED IN POLAND
DRUK. D. KREJNESA, WILNO, RUDNICKA 2

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Rob. Bing.

Tag der Promotion: 12 Juli 1934.

Meinen lieben Eltern in
Dankbarkeit gewidmet.

Die chronische Form der Encephalitis lethargica wurde im Winter 1916/17 von Economo hauptsächlich in zwei Symptomenkomplexen beschrieben, welche an Bedeutung und Häufigkeit alle anderen Symptomkombinationen weithin übertreffen: 1 als Parkinsonismus und 2. als psychische Veränderungen bei jugendlichen Jndividuen, sogenannte Pseudopsychopathien.

Die Aehnlichkeit der Symptome des Parkinsonismus mit dem Krankheitsbild der Paralysis agitans, dem sogenannten Morbus Parkinson, hat der Krankheit diesen Namen gegeben. Nach Economo beginnt die Erkrankung meist mit Schwäche in einem Arm oder Bein oder mit leichtem Tremor (Zittern) einer Extremität. Gleichzeitig ist meist eine etwas eigentümliche steife Haltung des Nackens und des Schultergürtels zu beobachten. Dabei ist die willkürliche Beweglichkeit des Armes nicht auffallend eingeschränkt, doch wird derselbe merkwürdig wenig bewegt; insbesondere fehlen beim Gehen die unwillkürlichen Pendelbewegungen; dies ist eines der Frühsymptome des Parkinsonismus. Bald verliert die Mimik des Patienten etwas an Lebhaftigkeit, indem die feineren Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur träge werden und allmählich verschwinden. Im Laufe der Zeit wird auch die gesamte Körperhaltung starr, deutlich nach vorn geneigt, der Schultergürtel sinkt nach vorn, der Gang wird allmählich kleinschrittig und trippelnd. Schliesslich besteht Pro—und Retropulsion beim Gehen wie bei echter Paralysis agitans, d. h., dass der Patient nach vorn oder rücwärts einmal in Bewegung gesetzt, sich nicht wieder selbst aufhalten kann, sondern diese Bewegung in beschleunigtem Tempo bis zur Begegnung mit einem Hindernis beibehält, an dem er sich endlich fest halten kann, oder in Ermangelung eines solchen oft auch hinfällt.

Mit der Zeit wird die Steifigkeit der Wirbelsäule sowie der Extremitäten und die Bewegungslosigkeit des Gesichtes eine immer stärkere; sie ergreift auch die Sprachmuskulatur, wodurch das Reden auffallend leise, monoton und modulationsarm wird. Auch

Schwierigkeiten des Schluckens stellen sich ein, besonders eine Erschwerung, den Bissen von der vorderen Partie der Mundhöhle in den Schlund zur Einleitung des Schluckaktes zu befördern. Vielfach besteht Tremor der Zunge.

Zum Unterschiede der bei Hemiplegien auftretenden Steifigkeit der Extremität sei hier betont, dass dieselbe beim Parkinsonismus gewöhnlich Beuger und Strecker der Extremitäten in gleichem Masse ergreift. Der Rigor der Muskulatur ist meist beiderseits gleich, doch kommt es in vielen Fällen auch vor, dass eine Körperseite stärker betroffen ist. Der Tremor der Extremitäten ist in einigen Fällen sehr deutlich und besteht entweder in einem einfachen grobwelligen Schütteln oder in einem typischen Zittern, das auch während der Ruhehaltung vorhanden und besonders an den distalen Abschitten der oberen Extremität ausgesprochen ist (Pillendrehen wie bei Paralysis agitans), bei Bewegungsintention aber schwächer wird. Die Mehrzahl der Fälle weisen jedoch keinen Tremor auf, sodass mann meist das klinische Bild der Paralysis agitans sine agitatione vor sich hat. Eigentliche Lähmungen bestehen bei diesem Zustande nicht, sondern bloss eine gewisse Muskelschwäche. Ebenso sind die Reflexe nicht gestört. Bei passiven Bewegungen ist der Rigor der Agonisten und Antragonisten deutlich zu merken.

Neben diesen motorischen Störungen bestehen auch vegetative Störungen, insbesondere eine Hypersekretion der Talgdrüsen, besonders des Gesichtes, die dem mimiklosen Patienten ein eigentümlich fettglänzendes Aussehen gibt, das sogenannte Salbengesicht.

Ausserdem besteht Hypersekretion des Speichels, der infolge der meist auch noch bestehenden Trägheit der Schluckbewegungen reichlich aus dem Munde fliesst.

So bietet der ausdruckslos vor sich hinstarrende Kranke mit seinem fettglänzenden, regungslosen, maskenartigen Gesicht, dem halboffenen Mund, aus dem sich in langen Fäden Speichel reichlich entleert, der vornüber gebeugten, steifen Haltung, der Bewegungsarmut der oberen Extremität, dem kleinschrittigen, trippelnden Gang das klassische Bild des Parkinsonismus, wie es mit kleinen Variationen schon jedem Arzt unserer Zeit in zahllosen Fällen begegnet ist.

Neben diesen groben Aenderungen der Motilität findet man nicht selten bei den post-encephalitischen Kranken neben den Symp-

tomen des Parkinsonismus, jedoch häufig genug auch ohne alle Zeichen des amyosstatischen Komplexes, also isoliert, verschiedene andere Motilitätsstörungen geringeren Grades, z. B. ticartig wiederkehrende Kau—und Schluckbewegungen, rhythmisch vorgebrachte Schnalz—und Lutschlaute, zwangsmässige Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten, Torticollis. Gelegentlich sieht man bei ihnen auch Atemstörungen verschiedener Art, so das Auftreten von Hyperpnoe mit forcierter Expiration, Gähnkrämpfen. Oft treten solche Atemstörungen anfallsweise auf und können sich zu grotesken Paroxysmen steigern, begleitet von den sonderbarsten Mitbewegungen, raschen Drehungen des ganzen Oberkörpers, Stampfen mit den Füssen, Torsionen der Arme usw. Subjektiv besteht dabei meist nicht das Gefühl der Dyspnoe, wohl aber des Zwanghaften für solche Automatismen. Recht häufig sind auch Blickkrämpfe, bei welchen anfallsweise die Patienten während mehrerer Minuten nach aufwärts oder nach der Seite blicken, oft verbunden mit gleichzeitigen eigentümlichen Verdrehungen des Kopfes. Manchmal sind diese Blickkrämpfe von eigentümlichen Bewusstseinverdunklungen begleitet. Auch die feineren Bewegungen der Extremitäten sind oft gestört, am häufigsten finden wir Eigentümlichkeit der Mikrographie, d. h., wir sehen, dass beim Schreiben die Schrift des Patienten immer kleiner und kleiner wird, bis sich zuletzt die Finger verkrampfen und das Schreiben ganz unmöglich wird. Auch beim Sprechen machen sich oft eigentümliche Störungen geltend. Ausser der leisen monotonen Sprache, welche die meisten Patienten aufweisen, zeigt ein Teil von ihnen im Laufe des Gespräches eine immer weiter zunehmende Ueberstürzung der Worte, so dass sich die Sprache schliesslich in ein unverständliches verwaschenes Ausstossen von Lauten verwandelt.

Ausser den häufigen oben genannten Störungen der Drüsensekretion bilden sich nicht selten auch andere vegetative Störungen aus. So besteht bei den meisten Fällen von Parkinsonismus eine echte Vagotonie, d. h. ein Ueberwiegen des Vagustonus über den Sympathicotonus. Nicht selten tritt zeitweise Polyurie und sogar ein typischer Diabetes insipidus auf. Glykosurie ist seltener. Wiederholt ist das Auftreten des Dystrophia adiposogenitalis als Nachkrankheit der Encephalitis beobachtet worden (Zunahme des Fettansatzes mit Abnahme der Potenz und Atrophie der Geschlechtsdrüsen). Auch

anfallsweises Schwitzen, Kongestionen des Gesichtes, Kälte und Cyanose der Extremitäten kommen häufig vor.

Psychisch sind die Patienten ebenfalls verändert, und zwar ist die Intelligenz, d. h., das Denkvermögen, Beobachtungsvermögen und Gedächtnis meistens intakt; doch ist die seelische Regsamkeit herabgesetzt, auch die Aktivität hat meistens gelitten. Die Bewegungsarmut ist wohl zum grössten Teil eine Folge des Rigors, doch besteht auch in den meisten chronischen Fällen ein gewisser seelischer Torpor, wie wir ihn bei Besprechung des amyostatischen Symptomenkomlexes der akuten Encephalitis als einen Mangel an Impulsivität beschrieben haben.

Der Parkinsonismus entwickelt sich im Laufe von Monaten; er kann jederzeit und in jeder Phase seiner Entwicklung spontan wieder zum Stillstand kommen; gewöhnlich schreitet er aber im Laufe von Monaten und Jahren konstant und gradatim vor; in einigen Fällen geht die Krankheit auch in Schüben vorwärts, so dass auf Zeiten relativer Besserung immer wieder (gewöhnlich im Herbst) Verschlechterungen sich einstellen, die den Zustand des Patienten dann dauernd verschlimmern. So kann sich der Zustand in langsamer Progredienz über viele Jahre hinziehen. Es kann aber manchmal auch die allgemeine Schwäche unversehens rasche Fortschritte machen, so dass sich die Patienten bald nicht mehr auf den Beinen halten können, die Bewegungen der Arme und Hände werden zusehends mühsamer, schliesslich werden die Bettlägerigen ganz regungslos, müssen gefüttert und wie kleine Kinder rein gehalten und gepflegt werden. Auch bei genügender künstlicher Ernährung und trotz richtiger Pflege stellt sich oft ein zunehmender Marasmus ein, an dem die Patienten schliesslich rasch zugrunde gehen.

Seit dem Bekanntwerden der Wilsonschen Krankheit, welche unter ähnlichen Symptomen der Motilität und des Rigors und Tremors wie die Paralysis agitans verläuft und auf einer primären, fortschreitenden Degeneration des lenticulo-striären Systems beruht, können wir mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Parkinsonismus ebenfalls auf der Lokalisation des chronischen encephalitischen Prozesses in die grauen Massen der Stammganglien beruht, zumal auch die pathologische Anatomie der chronischen Encephalitis, ebenfalls in diesem Sinne spricht. In der unmittelbaren Umgebung der Stammganglien befinden sich aber die grossen tro-

phischen Zentren der Zwischenhirnbasis. Es ist daher wohl richtig, anzunehmen, dass die vegetativen Störungen (Hypersekretion der Talg-und Schweissdrüsen u. ä. m.), die wir vorher besprochen haben, auf einer Miterkrankung dieser basalen Zentren durch den encephalitischen Prozess beruhen, und es dürfte wahrscheinlich auch der oft rasch einsetzende Marasmus dieser Patienten, der in einzelnen Fällen auch mitten in einer Phase relativen Wohlbefindens rapid den Tod herbeiführen kann, auf eine solche Miterkrankung dieser trophischen Zentren an der Hirnbasis zurückzuführen sein. Ebenso wie bei den akuten Fällen ruft der Zustand der Gravidität, des Puerperiums und der Lactation beim Parkinsonismus häufig (aber nicht immer) eine rasche Progredienz und Verschlechterung aller Symptome hervor.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

Der beim Parkinsonismus besprochene motorische Symptomenkomplex entspricht den sogenannten extrapyramidalen (amyostatischen) Störungen, d. h., dass die Bewegungseinschränkungen nicht auf einer Läsion der grossen Willkürbahnen beruhen, sondern auf einer Störung in den subkortikalen Stammganglien, besonders dem Corpus striatum und der Substantia nigra. Man hat nun eine Zeitlang daran gedacht, dass vielleicht von der akuten Erkrankungsphase restierende toxische Agentien eine Degeneration dieser grauen subkortikalen Massen hervorrufen könnten, und man hat tatsächlich in vielen anatomisch untersuchten Fällen eine starke Einbusse derselben an Ganglienzellen konstatieren können. Auch die graue Hirnrinde weist manchmal ähnliche Veränderungen und eine Einbusse an Ganglienzellen auf. Doch hat es sich später gezeigt, dass neben diesen scheinbar ohne jeden sichtbaren entzündlichen Prozess vor sich gehenden, also anscheinend rein degenerativen Veränderungen ungefähr in der Hälfte der Fälle, welche an chronischem Parkinsonismus zum Exitus kommen, neben denselben auch ganz frische, akut-entzündliche encephalitische Krankheitsherde in reichlicher Anzahl, sowohl in der Substantia nigra als auch in den grossen Ganglien gefunden werden konnten. Weitere Untersuchungen haben nunmehr erwiesen, dass auch in den übrigen Fällen, die man als rein toxisch-degenerativ ansehen wollte, bei genügend aufmerksamer

anatomischer Durchforschung solche frische Herde sich gewöhnlich vereinzelt doch immer wieder nachweisen lassen. Daraus geht aber hervor, dass es sich bei den chronischen Erkrankungen–die toxische Nachwirkung von Giften als Möglichkeit zugegeben—(ähnlich wie wir dies für die progressive Paralyse wissen) vor allem um eine nunmehr sicher nachgewiesene jahrelange Persistenz des spezifischen encephalitischen Virus im Zentralnervensystem handelt. In dieser Persistenz des Virus und seiner deletären Wirkung auf die graue Substanz, und zwar auch speziell auf die Ganglienzellen ist das Wesen auch dieser Nachkrankheiten (ebenso wie der akuten Erkrankungen) zu erblicken. Scheinbar gelungene Versuche von Ueberimpfung der Krankheit auf Tiere mittels Hirnbrei von solchen chronischen Kranken dürften in demselben Sinne sprechen.

Von der echten Paralysis agitans wird der Parkinsonismus manchmal wohl sehr schwer zu unterscheiden sein, besonders in den Fällen, wo das akute Stadium einer Encephalitis so milde verlief, dass es anamnestisch gar nicht angegeben werden kann.

Stern äussert sich in seiner Schrift: „Ueber Differentialdiagnose und Therapie der chronischen Encephalitis" folgendermassen: Wenn wir nun einen sog. amyostatischen Zustand, der schleichend begonnen hat oder nur eine verwaschene Infektion in der Vorgeschichte zeigte, sehen, dann werden wir eine Krankheit besonders schwer auszuscheiden haben, das ist die Paralysis agitans oder echte Parkinsonsche Krankheit. Auch diese Erkrankung ist bekanntlich keineswegs selten. Wir könnten die diagnostischen Schwierigkeiten umgehen, wenn wir mit Souques und einigen anderen Autoren einfach die These aufstellen wollten, dass die Paralysis agitans selbst eine chronische Encephalitis ist. Aber diese Ansicht ist eine irrige, da wir nach den jetzigen anatomischen Untersuchungen die Paralysis agitans als eine Aufbrauchserkrankung aufzufassen haben, bei der wir im übrigen die wesentlichen anatomischen Veränderungen gewöhnlich in etwas anderen Gebieten als bei der chronischen Encephalitis besonders stark ausgesprochen sehen. Bei der Paralysis agitans sehen wir die Hauptveränderungen im sog. Pallidum, den inneren Abschnitten des Linsenkerns, den zu dieser Apparatur gehörenden Nervenfasern und vermissen entzündliche Veränderungen ganz; bei der chronischen Encephalitis sehen

wir besonders hochgradige Veränderungen in der Substantia nigra des Mittelhirns, ohne schon genau zu wissen, in welchem Zusammenhang diese Veränderungen mit dem klinischen Syndrom stehen, und finden häufig wenigstens leichte entzündliche Begleiterscheinungen, auch wenn die Krankheit schon jahrelang besteht. Wir müssen diese beiden Krankheiten also auseinander—halten, was auch aus therapeutischen Gründen wichtig ist. Die Differentialdiagnose basiert auf folgenden Ueberlegungen:

Erkrankungen vor dem 5. Lebensjahre sind selten echte Parkinsonfälle. Frühere Feststellungen juveniler Paralysis agitans können heute kaum anerkannt werden. Schleichende Erkrankungen mit dem Symptomenkomplex der amyostatischen oder myostatischen Starre sind bei jugendlichen Personen also von vornherein encephalitischverdächtig, erst recht natürlich dann, wenn eine akute fieberhafte Erkrankung, die eine dauernde Schwäche oder nervöse Symptome zurückliess, den Herderscheinungen vorausgegangen ist. Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre, andere Hirnnervenlähmungen, eventl. ganz isolierte myoklonische Zuckungen sind encephalitischverdächtig.

Der typische Tremor mit Pillendrehen ist bei Paralysis agitans jedenfalls häufiger als bei Encephalitis, namentlich in den Frühstadien. Der Liquorbefund der chronischen Encephalitis gestattet vorläufig kein sicheres Kriterium zwischen den beiden Krankheiten, und zwar darum, weil wir vorläufig noch über zu wenig Material bei Parkinsonkranken verfügen. Von einer gewissen Wichtigkeit ist schliesslich der psychische Befund; die häufige frühzeitige Herabsetzung des Antriebs, die scheinbare Stumpfheit oder Gleichgültigkeit bei erhaltener Intelligenz ist bei der chronischen Encephalitis entschieden viel häufiger als bei der Paralysis agitans, bei der wir häufig auch in ausgesprochenen Fällen noch eine sehr eigentümliche Lebendigkeit mit einem oft nörgelnd querulatorischen oder hypochondrischen Gebaren sehen, während in anderen Fällen sich allmählich eine richtige senile Demenz entwickelt mit schweren Merkgedächtnisdefekten usw., was wiederum den klassischen Fällen der Encephalitis fehlt. So bleiben schliesslich doch nur wenige Fälle schleichender Erkrankung bei älteren Personen übrig, in denen die Differentialdiagnose unüberwindbare Schwierigkeiten macht.

Higier schreibt: Entwickelt sich das Parkinsonsyndrom im unmittelbaren Anschluss an das Abklingen der akuten Krankheits-

phase, dann liegen keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten vor. Anders verhält sich die Sache, im Falle das einschlägige Zustandsbild bei einem älteren Individuum sich nach mehrmonatiger Remission einschleichend herausentwickelt. Wir bekommen nicht selten das klassische Bild der Paralysis agitans zu Gesicht: Zittern, dauernde Spannung der Muskulatur, Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen mit Fehlen der automatischen und assoziierten, eigentümliche senile Haltung des Kopfes, des Rumpfes, der Gliedmassen und Modifikation des Ganges mit schwerer Beeinträchtigung jener Bewegungsleistung, die, wie das Sichaufrichten im Bette, das Verlassen des Bettes, das Sicherheben aus sitzender Stellung, ein unter normalen Verhältnissen automatisch sich vollziehendes Zusammenwirken der Muskulatur verschiedener Körperabschnitte zur Voraussetzung hat. Sie kann bis in Details von der Encephalitis simuliert werden, nicht ausgeschlossen die Pro- und Retropulsion, die Kinesie paradoxale und das charakteristische Pillendrehen. Auffallend ist: die zu rapide Entwicklung des Gesamtbildes, die schubweisen Exazerbationen, die begleitende Pseudobulbärparalyse mit dem Zwangslachen oder Zwangsweinen, die Bauchspasmen, das faszikuläre Muskelzittern, myoklonische Zuckungen und das Gros neurovegetativer sympathischer Erscheinungen, wie Hyperidrose, Speichelfluss, peripherische Zyanose, Salbengesicht.

Die Mehrzahl älterer Fälle von juveniler Schüttellähmung (Duchêne, Lannois, Ballet—Rose, Erb) ist mit grosser Wahrscheinlichkeit der Encephalitis zuzurechnen. Die monolaterale Varietät scheint im Jugendalter häufiger zu sein, als im Greisenalter, dagegen gehört das Pillendrehen zu den grossen Ausnahmen. Die Steifigkeit mit Tremor befällt bei der encephalitischen Form am frühesten Gesicht und Hals, später die Extremitäten meist einer Seite.

Haase findet: dass das jüngere Alter von vorneherein mehr für Parkinsonismus spricht. Bei manchen in der Literatur früher als jugendliche Paralysis agitans erwähnten Fällen, dürfte es sich um sporadische Fälle chronischer Encephalitis gehandelt haben.

Auch der Parkinsonismus ist durch Rigor, Akinese, Tremor Speichelfluss, zentrale Schmerzen gekennzeichnet. Aber darüber hinaus findet man bei ihm Symptome, die die Paralysis agitans vermissen lässt. Augenmuskellähmungen mit vorübergehendem Dop-

peltsehen, Ptosis, ticartige Störungen, Blick und Schaukrämpfe sind für Parkinsonismus charakteristisch. Dass auch das Salbengesicht bei der chronischen Encephalitis ausgesprochener zu sein pflegt als bei der Paralysis agitans, wurde schon öfters erwähnt.

Kurz zusammengefasst kann man sagen, dass der Parkinson ein enges, geschlossenes Krankheitsbild darbietet, der Parkinsonismus einen grösseren Symptomenreichtum.

Einige Fälle von Paulian & Tomorici.

Parkinsonismus postencephaliticus.

Fall I. El. P. 28 J. alt, ledig, lag krank im Monat März 1921 mit Hypersomnie, Diplopie, nächtlicher Schlaflosigkeit; dieser Zustand dauerte zwei Monate; als Folge Steifheit, Zittern der unteren Glieder, Störung des Gehens und Sprechens, Speichelfluss.

Sedimentation nach 1 Stunde: 4 mm, nach 2 Stunden: 12 mm und nach 12 Stunden: 53 mm.

Fall II. Cl. K. 17 Jahre alt, krank seit Januar 1920; zwei Wochen war sie schlaflos, Diplopie und Hypersomnie, welche 6 Wochen dauerte. Im März 1921 Erschwerung des Gehens und das Gefühl der „Schwerfälligkeit" im rechten oberen und unteren Glied. Nach 6 Wochen Zittern. Allgemeine Steifheit, leichte Ptosis, bilaterale Gesichtsasymetrie, Verwirrung des Gehens und Sprechens, Retropulsion, Speichelfluss etc.

Sedimentation nach 1 Stunde: 15 mm, nach 2 Stunden: 37 mm und nach 12 Stunden: 96 mm.

Paralysis agitans.

Fall I. N. B. 63 Jahre alt, krank seit 25 Mai 1915, spürt ein leichtes Zittern der linken Hand. Das gleiche Zittern geht 1919 auf die Beine über. Das Gehen bereitet Schwierigkeiten, Asténie, Hypertonie, Steifheit, Herabsetzung der muskulären Kraft, rechtes Glied 11, linkes Glied 20.

Sedimentation nach 1 Stunde: 65 mm, nach 2 Stunden: 85 mm, und nach 12 Stunden: 116 mm.

Fall II. St. I. 70 Jahre alt, 1877 eine Wunde in der Stirngegend. Krank seit zwei Jahren, Steifheit der unteren Glieder nachfolgend der oberen Glieder, Hypertonie, Zittern der Finger, Speichelfluss.

Sedimentation nach 1 Stunde: 30 mm, nach 2 Stunden: 61 mm, und nach 12 Stunden: 100 mm.

Wenderowič berichtet in seinen Beobachtungs-Resultaten in Russland über die epidemische Encephalitis, die die Parkinsonschen Zustände betreffen, folgendes: Es fiel im allgemeinen der Maskenzustand des Gesichtes durch seine Intensität auf, die sich disproportional zu anderen Symptomen des Parkinsonismus verhielt (so z. B. zur Rigidität und Bradykinesie in den Extremitäten) und die Starre der Gesichtsmuskulatur weit überragte, die wir gewöhnlich beim Morbus Parkinsoni verus zur Beobachtung haben. Das Gesicht der Encephalitiker erinnerte weit mehr an die „lebende Bildsäule" denn das Gesicht der an echter Parkinsonkrankheit Leidenden, was, neben dem verschiedenen Verhalten der Muskulatur selbst, was zu einem grösseren Immobilisieren derselben beim Parkinsonismus führt, teilweise im verschiedenartigen Verhalten des allgemeinen psychischen Tonus bei diesen und bei jenen eine Erklärung findet: beim Parkinsonismus haben wir für gewöhnlich eine auffällige allgemeine psychische Hypotonie, dagegen bei echten Parkinsonikern, wenn auch Störungen des allgemeinen Nerventonus stattfinden, so geschieht das meistenteils in der Richtung seiner Steigerung und Ueberanspannung, nicht aber einer Erschlaffung.

Die Affektionsbewegungen, zum mindesten jedenfalls das Lachen, wohl oft ebenso verlangsamt und abgeschwächt, gelingen jedoch den Kranken verhältnismässig besser und leichter als die willkürlichen.

Auffallend ist die häufige Asymmetrie der unteren Gesichtshälfte und die oft bestehende Ungleichheit des Grades des willkürlichen Innervierens der sich hier befindenden Muskeln der beiden Seiten. Bei 9 Kranken fand Wenderowič, d. h. in der Hälfte aller seiner Fälle, konnte man von einer deutlichen einseitigen Muskelparese der unteren Gesichtshälfte sprechen, ohne aber imstande zu sein, sich ihren Entstehungs-Mechanismus klar darzustellen; dabei nahm sie in 5 Fällen rechts, in 4 anderen links ihren Platz. Diese Parese, nicht selten scharf ausgeprägt, zeichnet sich durch eine nicht besondere Ständigkeit aus, residuiert aber gelegentlich in einer gar zu groben Form. Sie ist, der Einsicht nach, von hervorragendem differentialdiagnostischem Wert in Bezug auf Morbus Parkinsoni verus, bei dem sie gesetzmässig nicht zu beobachten ist.

Es war nicht selten bei den Kranken ein grobschlägiges Zittern in den willkürlich kontraktierten Gesichts- und Zungenmuskeln nachweisbar. Dieser Tremor beschränkte sich nicht immer auf den vom Kranken eben innervierten Muskel, sondern ist nicht selten auch in den angrenzenden und naheliegenden Muskeln in Form eines sozusagen „Syntremors" wahrzunehmen.

Manchmal konnte man in der Gesichtsmuskulatur auch eine rasch auftretende Erschöpfbarkeit bestimmter Willkürbewegungen beobachten, so sah man z. B. nach 3—4 mal nacheinander ausgeführtem Emporziehen der Augenbrauen und Stirnrunzeln die Stirnmuskulatur, die für das erste Mal diese zwei Bewegungen ziemlich befriedigend vollführt hat, ganz absterben. Womit man hier zu tun hat, ob es sich um eine Aeusserung der Apokamnose handelt, die sich mehr oder minder derjenigen annähert, die wir bei Myasthenia gravis pseudoparalytica beobachten, oder um irgend eine sich rasch entwickelnde Hemmung usw., ist man derzeit noch nicht imstande zu entscheiden.

Nach Wenderowič sprechen zugunsten der epidemischen Encephalitis: die Akkomodationsparese, Argyll Robertson perversus, schwere Pupillenlichtreaktionsstörungen; beim Morbus Parkinsoni verus haben wir bislang diese Symptome nicht wahrgenommen (die Trägheit der Akkomodationsreaktion kommt hier naturgemäss nicht selten vor, schon dank dem hohen Alter dieser Kranken, erreicht aber den Grad einer vollen Starre nur in seltenen Ausnahmefällen).

Die Paresen der äusseren Augenmuskeln, hauptsächlich die assoziierten; die Fehlerhaftigkeit des Konvergierens.

Nystagmus.

Die Störungen des Lidschlagaktes (seine Häufigkeit und Seltenheit): die Erscheinungen des Blepharoklonusspasmus.

Atrophia nervorum opticorum, plerumque incompleta.

Die ausserste Bewegungslosigkeit der Gesichtsmuskulatur bei willkürlicher Innervation, besonders der Stirnmuskulatur.

Facies oleosa („Salbengesicht"). Es wurde schon von Stern darauf hingewiesen.

Die gesteigerte Contractilität der mentalen Muskulatur (spontane, mechanische und optische).

Erhebliche Neigung zur Kontraktion der orbicularen Gesichtsmuskeln (das frontopalpebrale Symptom und Symptom Toulouse).

Deutliche einseitige Parese der Muskeln der unteren Gesichtshälfte.

Die volle oder beinahe volle Aphonie; bei Morbus Parkinsoni haben wir nur mehr oder weniger angedeutete mässige Abschwächung der Stimme. Starke Verspätung der sprachlichen Antwort, seine ausschliessliche Kürze und Einsilbigkeit.

Die Stärke des Trismus fast bis zur vollkommenen Unmöglichkeit, die Kiefern auseinanderzubringen. Die äusserste Verlangsamung des Kauens.

Das öftere Fehlen, einer erheblichen Rigidität der im Ruhezustand verbleibenden Muskeln (J. Gerstmann und P. Schilder); beim Morbus Parkinsoni dagegen oft ein heftiger Rigor in der Ruhe.

Das Ausbleiben der bedeutenderen Contracturbildung, die sich beim Morbus Parkinsoni nicht selten entwickelt (Lewy).

Eine Konzentration der Rigidität in den proximalen Extremitätabschnitten; bei Morbus Parkinsoni eine mehr gleichmässige Verteilung derselben auf die gesamte Extremität.

Ein starkes Prävalieren der Parese über andere Bewegungsstörungen (Rigidität, Bradykinesie) in einigen Fällen.

Hyporeflexia, Areflexia tendinosa et periostalis partialis et completa (von der Rigidität unabhängig). Beim Morbus Parkinsoni bleiben diese Reflexe grösstenteils lebhaft, werden manchmal von der Rigidität maskiert, fehlen aber übrigens auch manchmal unabhängig von den letzten.

Varioreflexia tendinosa et periostalis, die Inertion und Erschöpfbarkeit dieser Reflexe, was bei Morbus Parkinsoni bislang nicht wahrgenommen wurde.

Die Häufigkeit des Bestehens des Oppenheimschen Phänomens im akuten Stadium der Encephalitis, im Laufe der Rekonvaleszenz und in den Initialperioden des postencephalitischen Parkinsonismus, seine Kontralateralität; die Unständigkeit und die atypische Beschaffenheit des seltener auftretenden Babinskischen Symptoms. Bei Morbus Parkinsoni werden diese Reflexe nur ausnahmsweise angetroffen, sind standhaft, werden in Fällen konstatiert, wo eine Herdläsion der Pyramidenbahnen angedeutet ist.

Ein starkes Variieren im Verhalten der komplizierten Bewegungsfunktionen (Sprache, Lokomotion, das Sichbedienen der Hände).

Die Störungen der Hautsensibilität und der Lageempfindung (selten) in Form von Hemihypaesthesien des zentralen (funikulären) und peripheren (segmentären, radikulären) Charakters und Parästhesien derselben Art mit „Ameisenkriechen", „Auseinanderdrücken" oder „Zusammenziehen", „Nadelkratzen". Quälende dauerhafte Schmerzen auf begrenzten Rumpfgebieten unklaren Ursprungs, die nach einem mehr oder weniger langdauernden Bestehen eine Entwicklung von krampfhaften Zuckungen an Orten ihres Daseins zur Folge haben. Beim Morbus Parkinsoni kommen derart sensitive Störungen nicht vor, wenn man von den gelegentlich auftretenden Schmerzen und Hypästhesien thalamischen Ursprungs absieht.

Das Fehlen ausgebreiteter grober vasomotorischer Störungen (etwa einer allgemeinen Hyperhydrose, Hyperämie der Haut) in postencephalitischen Zuständen, die gar oft bei Morbus Parkinsoni beobachtet werden, und das Auftreten von beschränkten Hyperhydrosen (es wird darauf von Stern hingewiesen, wenngleich Lewy dieselben in beinahe 15% bei Paralysis agitans findet, so dass der differentialdiagnostische Wert dieses Symptoms für zweifelhaft anerkannt werden muss).

Das Fehlen eines allgemeinem Hitzegefühls, das bei Morbus Parkinsoni häufig gespürt wird.

Die Enormität und Häufigkeit der Salivation; bei Morbus Parkinsoni erreicht sie niemals so extreme Grade und tritt seltener zur Beobachtung.

Die allgemeine psychische Hypotonie; die Trägheit, Schwerfälligkeit, Erschlaffung des Intellektes, der Emotionsvorgänge der Seelentriebe. Beim Morbus Parkinsoni bewahren die Kranken oft den normalen psychischen Tonus, zeigen vielmehr manchmal eine Neigung zur Uebererregung, hysterischem Gebaren; ihr Intellekt arbeitet mit gewöhnlicher Lebhaftigkeit und Munterkeit.

Schwere Schlafstörungen; Schlaf am Tage und nicht während der Nacht (Somnus diurnus), nächtliches Herumirren.

Koepchen berichtet über einen Fall: Der 31 jährige Lehrer E. P. erkrankte im Februar 1919 akut fieberhaft unter schwersten nervösen Symptomen (grosse motorische Unruhe, Bewusstlosigkeit usw.). Nach anfänglicher Unsicherheit wurde schliesslich von fachärztlicher Seite die Diagnose Encephalitis epidemica gestellt, was sich in weiterem Verlauf vollauf bestätigte. Nach mehrwöchentlicher

Krankenhausbehandlung waren die akuten Erscheinungen zunächst abgeklungen, und der Mann wurde, weil er noch mancherlei klagte, als „Neurastheniker" aus der Hospitalbehandlung entlassen. Die angebliche Neurasthenie bestand darin, dass der Kranke in seinem Wesen verändert schien, stumpf und teilnahmslos, zu anderen Zeiten aber auch stärker erregbar wurde, gelegentlich Zuckungen im rechten Arm und Körperzittern zeigte, sowie im ganzen körperlich und geistig weniger leistungsfähig war. Trotz dieser Nervosität konnte P., sowohl im August 1919 noch heiraten (1 gesundes Kind), wie im Oktober 1919 seinen Lehrerberuf wieder aufnehmen. Es zeigte sich aber bald, dass er den Anforderungen der Schule nicht mehr wie früher gewachsen war. Immerhin konnte er, allerdings unter wohlwollender Rücksichtsnahme seiner Behörde, den Lehrerberuf zunächst noch weiter ausüben. Im Herbst 1919 trat eine deutliche Verschlimmerung ein. Sie zeigte sich namentlich in zunehmender Steifigkeit. Januar 1921 wurde ärztlicherseits die Diagnose Paralysis agitans gestellt, aber erst Juni 1921 verliess P. den bisherigen Schuldienst (Beurlaubung). Dann stellte er bei den Versorgungsbehörden Rentenansprüche wegen angeblicher Kriegsdienstbeschädigung (er war $4^1/_2$ Jahre im Felde) und brachte auch ein ärztliches Zeugnis bei, in dem ihm die behauptete Dienstbeschädigung bestätigt wurde. Daraüfhin wurde er zur Begutachtung überwiesen.

Bei der Einlieferung ergab sich folgender Befund: 31 jähriger Mann in ausreichendem Ernährungszustand, ohne auffallende Blässe. Innere Organe und Urin ohne Abweichungen.

Nervensystem: Hirnnerven sämtlich regelrecht innerviert. Nebenhöhlen frei. Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus und keine sogenannten Degenerationszeichen.

Reflexe: Pupillen beiderseits gleich- und mittelweit. Zu verschiedenen Zeiten der Beobachtung keine auffälligen Veränderungen bezüglich der Weite. Licht- und Konvergenzreaktion, einzeln und konsensuell, von normaler Beschaffenheit. Sehnenreflexa zum Teil etwas lebhaft, aber ohne Klonus. Keine abnormen Reflexe. Babinski und Romberg negativ.

Keine längerdauernde Dellenbildung bei Beklopfen der Zunge. Fazialisphänomen negativ. Bei der Gefühlsprüfung keine abweichenden Angaben.

Motilität: Körperhaltung nach Art der Parkinsonschen Krankheit mit vornübergebeugtem Kopf und an den Bauch angezogenen Händen. Daumen beiderseits leicht nach innen eingeschlagen.

Starrer, maskenartiger Blick, seltener Lidschlag, fast fehlende Mimik. Arme, Beine und Kopf eigenartig steif gehalten. Spontane Bewegung ausserordentlich selten und wenig ausgiebig. An- und Auskleiden, Hinsetzen und Wiederaufrichten deutlich verlangsamt, aber, wie alle übrigen Bewegungen, möglich.

Spache: leise und monoton, aber keine Aphasie, kein Skandieren und kein Silbenstolpern. Schreiben ungestört.

Gang: eigenartig langsam, die einzelnen Schritte kurz aber gleich lang. Gelegentlich grobes Zucken im ganzen rechten Arm. Zittern der Hände oder des Kopfes in der Ruhe gewöhlich fehlend oder nur wenig ausgesprochen. Jedenfalls kein ausgesprochener Ruhe—oder Intentionstremor. Blase und Mastdarm ungestört. Potenz und Libido erhalten. Beim Knie-Hackenversuch kein Vorbeifahren. Lagegefühlsstörungen nicht vorhanden.

Psyche: Depressive Grundstimmung, leicht zum Weinen geneigt, hält sich für schwer krank und legt mehr Gewicht auf Heilung als auf Rente. Intelligenz dem Bildungsgrad entsprechend, ohne gröberen Defekt. Merkfähigkeit, abgesehen von den Ereignissen im Frühjahr 1919, die vergessen sein sollen, nicht erkennbar gestört. Nach dem Gesamteindruck psychisch in stärkerem Grade gehemmt, schwerfällig, bei geringer Anteilnahme an den Vorgängen seiner Umgebung und zu anstrengender geistiger Tätigkeit offenbar nicht fähig.

Uebertreibung nicht bemerkt. Oefters Einnahme von Katatoniestellungen (steht lange Zeit mit erhobenen Armen usw.).

Wa. R. in Blut und Liquor negativ. Lumbalpunktion: Leicht gesteigerter Druck (nach Ablassen von 8 ccm keine Aenderung des Wesens). Eiweiss und Zellengehalt normal.

Soweit ähnelt das Bild durchaus dem der Parkinsonschen Krankheit. Untersucht man aber die Muskelsteifigkeit und die von ihr abhängigen Dinge etwas näher, so ergibt sich bei öfteren Prüfungen folgendes überraschende Bild: Der Kopf wurde allerdings für gewöhnlich ziemlich steif gehalten. Doch liess sich bei energischer Aufforderung zu entspannen diese Steifigkeit leicht überwinden. Dann vermochte der Kranke seinen Kopf völlig frei und aus-

giebig nach allen Richtungen hin zu bewegen. Nach den ersten Versuchen kam schliesslich schon bei leichtem Fingerdruck passiv ein Ballotement des Kopfes zustande, so dass von einer Steifigkeit wie bei Parkinson keine Rede sein konnte.

Ebenso verhielt sich die Bewegungsmöglichkeit an Armen und Beinen. Zunächst waren keinerlei Spasmen zu konstatieren. Wenn der Kranke sich selbst überlassen war, verharrte er allerdings regungslos in steifer Haltung und zeigte dann wohl auch bei passiver oder plötzlicher Bewegung den so charakteristischen Muskelwiderstand. Aber eine energische Aufforderung genügte, ihn schnell und ausgiebig gelenkig zu machen. Dann vollführte er mit Armen und Beinen das schönste militärische Turnen. Freiübungen mit den Armen (Heben, Senken, Beugen, Strecken usw.) gingen mit ausreichender Fertigkeit, ebenso öfter hintereinander wiederholtes Kniebeugen. Auf Kommando erfolgten exakte Kehrtwendungen. Die Aufforderung rascher zu gehen, wurde pünktlich und ohne Trippeln befolgt. Kommando „Trab" wurde verstanden und ausgeführt („auf der Stelle", „von der Stelle"), und auf Anruf erfolgte auch während des Laufens augenblickliches Stillestehen ohne eine Spur von Pro- oder Retropulsion. Rückwärtsschreiten ging ohne Schwierigkeiten. Koepchen hatte die Gelegenheit, einen älteren Mann mit wirklichem Parkinson gleichzeitig auf ähnliche Weise zu prüfen. Stellte man die Leute nebeneinander und liess sie dann üben, so ergaben sich die Unterschiede in geradezu drastischer Weise. Wer in der Lage ist, die so erzielten Bewegungen graphisch zu notieren, wird höchst interessante Kurven gewinnen. In dem einen Falle wird sich das plötzliche Ueberwinden der vorher bestehenden Hemmung in einem fast senkrechten Anstieg der Zacke äussern, im anderen Falle wird sich die Kurve nur sehr träge und wenig ausgiebig erheben können.

In ähnlicher Weise liessen sich Sprache und Zittern beeinflussen. Trat man dem Untersuchten freundlich entgegen, so zeigte er zunächst kein oder wenig Zittern. Seine Sprechweise war leise und monoton. Aber das Bild änderte sich oft genug schon von selbst im Laufe der Untersuchung. Dann wurde der Mann lebhafter und bekam leichtes allgemeines Körperzittern. Bei absichtlich herbeigeführter Erregung steigerte sich das Zittern sehr erheblich und wurde z. B. bei der Prüfung auf Intentionstremor der Hände zu grob aus-

fahrenden Bewegungen. In diesem Zustande konnte der Mann nicht allein essen und trinken. In der Erregung wurde der anfänglich so stille Mann dann auch gesprächiger, und unter lebhaftem Blinzeln und Mitbewegungen der Arme (vorher Stellwag und katatonische Züge) erfolgte dann in hinreichend schneller und deutlicher Sprache Rede und Gegenrede. Umgekehrt liess sich eine anfängliche Erregung durch freundlichen Zuspruch meist bald beseitigen oder wesentlich mildern.

Mithin erweist sich die amyostatische Starre von ganz besonderer Eigenart. Sie hat einerseits nicht den Charakter einer sogenannten funktionellen (besonders hysterischen) Störung, andererseits aber auch nicht die Kennzeichen der praktisch fast unüberwindlichen Starre bei Paralysis agitans. Sie ist psychisch weitgehend zu beeinflussen, allerdings immer nur für den Augenblick. Das ist das Auffällige: Ein Mann, der zunächst durchaus den Eindruck eines Parkinsonkranken macht, der diesen Eindruck aber unter dem Einfluss energischer Wortsuggestion so weit verlieren kann, dass unter Umständen fast ein gegenteiliger Erregungszustand resultiert, steht im nächsten Augenblick, wenn die Suggestion aufhört, wieder ebenso stumpf und steif wie je zuvor. Auch die nachhaltigste Dauerbehandlung vermag keine endgültigen Resultate zu erzielen. Der Zustand ist trotz momentaner Suggestibilität letzterdings dennoch für die Psychotherapie unerreichbar und darin z. B. von der Hysterie grundverschieden.

Koepchen bemerkte nicht, dass die angeführten Experimente, auch wenn sie sehr weit getrieben wurden, auf die Beteiligten irgendeinen nachhaltigen Eindruck gemacht hätten. Man befolgte die Aufforderung zu bewegen ohne Zögern, aber damit war die Einwirkung auch zu Ende. Dass die angestellten Uebungen eigentlich das Gegenteil des früheren Zustandes bedeuteten und demgemäss etwas Auffälliges oder Ueberzeugendes haben könnten, ist offenbar keinem einzigen Kranken zum Bewusstsein gekommen. Demgemäss gingen die Uebungen auch spurlos an ihnen vorüber. Jeder Hysteriker mit gutem Heilungswillen wäre einer solchen Suggestion zwangsmässig entgegengekommen und unter freudiger Ueberraschung geheilt worden. In diesem Falle war nicht mehr zu erzielen, als ein momentaner Bewegungsimpuls. Ist er gross genug, so lässt sich auf diese Weise die klinisch vorherrschende Psycho-motorische Hem-

mung für den Augenblick überwinden, und die Muskelsteifigkeit ist damit momentan beseitigt. Da aber die der Krankheit zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen von dieser Art Beeinflussung natürlich nicht berührt werden können, anderseits die in der Psyche gelegenen sogenannten hysterischen Vorstellungen derart nicht gefasst werden (wie das Experiment zeigt) und da weiterhin beim echten Parkinson auch die momentane Einwirkung nicht zustandekommt, so folgt daraus, dass die amyostatische Starre etwas besonderes darstellen muss. Sie hat mit der Steifigkeit des echten Parkinson eine mehr äussere und scheinbare Uebereinstimmung und mit funktionellen Störungen überhaupt nichts gemein.

Im Anschluss daran, möchte ich hier 2 Fälle, die Bing zur Begutachtung hatte, anführen:

I. Fall: Der Korp. Johann G. geboren 1891 stellte materielle Anforderungen wegen dauernder Invalidität, die er auf die im November 1918 im Militärdienst erworbene „Grippe" zurückführt.

Ich zitiere hier nur das diagnostisch Wesentliche.

Die Untersuchung ergab folgendes: Bedächtiger Gang, leicht vornübergebeugte Haltung, etwas Pro- und Retropulsion, maskenartige Starre des Gesichtsausdruckes, „Pillendreher-Haltung" der Hände, linker Arm in dauernder Beugestellung; grobschlägiger Tremor, rhythmisch, langsam, auch in der Ruhe vorhanden, durch psychische Erregung verstärkt, willkürlich für einige Sekunden sistierbar, namentlich die linksseitigen Gliedmassen, in viel geringerem und inkonstanterem Masse die rechtsseitigen betreffend, auch an der Zunge wahrnehmbar; Muskelrigidität, l> r, mit Abmagerung, doch ohne deutliche Parese; immerhin besteht, besonders bei mimischen Reflexbewegungen (Lachen), Facialisasymmetrie (linker Mundwinkel tiefer, linke Nasolabialfalte verstrichen); „Salbengesicht", Hyperidrosis (letztere l> r); Bewegungsverlangsamung, ton- und affektlose Sprache; Pupillenträgheit.

Es kann sich dabei nur um Paralysis agitans oder um Parkinsonismus postencephaliticus handeln.

Im vorliegenden Falle spricht die Wahrscheinlichkeit für Parkinsonismus postencephaliticus. In diesem Sinne fällt zunächst das relativ junge Erkrankungsalter in die Wagschale; denn nur eine kleine Minderheit der Fälle von Paralysis agitans beginnen schon in den 30 er Jahren (1/9 nach der Statistik von Gowers) und durch-

schnittlich machen sich erst mit 52 Jahren die ersten Symptome geltend-während im Gegenteil die grosse Mehrzahl der postencephalitischen parkinsonistischen Zustände zwischen 20 & 40 J. zur Ausbildung gelangt. Ferner sind die Pupillenträgheit, das „Salbengesicht", das halbseitige Schwitzen, die halbseitige Abmagerung und die mimische Facialisasymmetrie bei Parkinsonismus postencephaliticus viel häufiger als bei Paralysis agitans, und auch das relativ rasche Tempo der Verschlimmerung (der Patient wurde rasch invalid und schwer transportabel) spricht in gleichem Sinne.

Wenn man trotzdem die Möglichkeit einer Paralysis agitans nicht ganz von der Hand weisen kann, so beruht dies darauf, dass einige der regelmässigsten Begleitsymptome des Parkinsonismus fehlten (Konvergenzparese der Augen; kein Speichelfluss; keine Blutdrucksenkung; keine Bradyphrenie — „psychisches Verhalten normal").

Fall II. Der im Jahre 1894 geborene Emil H. wurde am 20 August 1913 rekrutiert und diensttauglich befunden. Im Aktivdienst Ende 1915 / Anfang 1916 war er wegen Oxyuren in verschiedenen Sanitätsanstalten in Kur und schliesslich am 13. Jan. 1916 wegen allgemeiner schwächlicher Konstitution; phthisischen Habitus: allgemeiner Muskelschwäche; chronischer Anämie, für 3 Monate vom Dienste dispensiert. Im Aktivdienst 1917 war er wegen einer Distorsion des rechten Fusses von Februar bis April in Behandlung. Im Aktivdienst 1918 erkrankte er am 5. November an einer Grippe, wurde ins Krankenhaus evakuiert, und schliesslich am 22. November 1918 mit einem 2-monatigen Erholungsurlaub entlassen.

Ueber die Natur dieser Grippe erfahren wir nur das Wenige, dass sie mit leichter Temperaturerhöhung (MM,38,4) und einer Bronchitis einherging.

Am 16. April 1929 meldete ihn der behandelnde Arzt mit folgender Diagnose an: „Folgezustände von Kopfgrippe (Enceph, leth.?), zweifelhaft, unsicher". Der Patient leidet seit seiner dienstlichen Grippeerkrankung an häufigem Kopfweh, zeitweisem Schwindel, Depression, Arbeitsunfähigkeit und kann nunmehr seinen Beruf nicht weiter ausüben. Der behandelnde Arzt gibt nach wiederholten Untersuchungen als objektiven Befund an: „Sonst körperlich kräftig, kein Alkoholismus. Depressive Verstimmung. Kleiner Puls. Kopfweh bei Hochliegen und Stehen. Tremor der Hände und der Zunge.

Steifes Gesicht mit traurigem Ausdruck. Lumbalpunktion ergab eher verminderten Druck, klaren Liquor ohne pathol. Befund. Wassermann früher und jetzt negativ. Keine Störungen der Denkfähigkeit, ausser Verlangsamung. Keine Wahnideen. Keine Halluzinationen". Ferner bemerkt der Arzt noch, dass ihm gegenüber betont wurde, auch eine Charakterveränderung nebst Abulie, Hemmungen, langsames Denken und Sprechen sei schon seit der „Kopfgrippe" beim Patienten aufgefallen.

Angaben des Patienten:

Aufgefordert, nähere Details über die im Militärdienst aufgetretene Grippe mitzuteilen, gibt er an, während des Wachestehens habe er plötzlich einen Schüttelfrost verspürt und habe sich gleich bei der Ablösung krank gemeldet. Er wurde sofort ins Krankenhaus evakuiert, wo er Doppelsehen, Kopfweh, Schlafsucht und Delirien gehabt habe.

Die Untersuchung über das jetzige Befinden ergibt:

Bei gutem Kräfte- und Ernährungszustand und normalem innerem Organbefund bietet der Patient ein klassisches, keinem diagnostischen Zweifel Raum gebendes Bild von Parkinsonismus postencephaliticus mittlerer Intensität.

Pupillen ungleich r> l, die linke zeigt träge Lichtreaktion. Starke Insufficienz der Augenkonvergenz. Kopfhaltung statuenhaft, Seitwärtsblicken wird hauptsächlich mit den Augen, unter nur geringer Beteiligung des Kopfdrehens ausgeführt („regard en coulisse"). Posturaler Tonus des Halses stark erhöht. Sehr spärliche Mimik, herabgesetzte Sprachmodulation. Vermehrte Speichelbildung. Schluckende und schmatzende Mundbewegungen. Beim Offenhalten des Mundes: Tremor der Wangenmuskulatur. An der Stirn vermehrte Talgdrüsensekretion (etwas „Salbengesicht").

Die rechte Obergliedmasse wird dauernd etwas steifgehalten, pendelt beim Gehen gar nicht (die linke dagegen etwas). Bei passiven Bewegungen erweist sich der Muskeltonus an den Armen als mässig erhöht (r> l); doch ist hier von einer eigentlichen Rigidität, wie sie am Halse besteht, nicht die Rede. Auch die Wirbelsäule wird nur in den obersten Abschnitten steifgehalten (daher keine Propulsion, Retropulsion, Lateropulsion, auch nicht beim Kehrtmachen). An beiden Armen (r> l) deutliches „Zahnradsymptom". An

den Händen grobschlägiges Zittern, von mittlerer Intensität und wechselnder Lokalisation, meistens rechts, seltener links, oft minutenlang sistierend, in charakteristischer Weise durch aktive Bewegungen hemmbar. Dysdiadochokinesie rechts. An beiden Obergliedmassen Bewegungsverlangsamung, mangelhafte Bewegungsbereitschaft und Erschwerung mehrfacher Hantierungen, bei nicht namhaft herabgesetzter roher Kraft. Hyperidrosis manum.

Die unteren Extremitäten sind viel weniger ergriffen. Zeitweise tritt der Tremor an dem einen oder anderen Fusse auf, doch ist nur am rechten Bein etwas Hypertonie festzustellen. Dort sind auch die Sehnenreflexe gesteigert lebhaft, jedoch ohne Pyramidenzeichen (kein Babinski etc.). Keine Verkürzung der Schrittgrösse (Brachybasie), keine nennenswerte Verlangsamung des Gehens (Bradybasie).

Psychisch bietet der Patient das Bild hochgradiger Bradyphrenie (stark verlängerte Assoziationszeiten), intellektuelle Bremsung bedeutenden Grades, Mangel an Spontanität und Initiative, torpid-apathisches Verhalten bei voller Besonnenheit und ohne sonstige psychische Anomalien.

Der übrige Nervenstatus ergibt durchweg normale Befunde.

ZUSAMMENFASSUNG:

Wenn wir die Erörterungen und die hier angeführten Fälle über Parkinsonismus postencephaliticus und Paralysis agitans zusammenfassen, so lässt sich bei genauer Analyse der Symptome folgende Differentialdiagnose aufstellen:

	Parkinsonismus.	**Paralysis agitans.**
Aetiologie	Encephalitis lethargica.	unbekannt: man hat seelische Aufregungen, körperliche Ueberanstrengungen, Erkältungseinflüsse, Träumen angeschuldigt.
Alter	jüngeres Alter spricht von vornherein für Parkinsonismus.	durchschnittlich machen sich erst mit 52 J. die ersten Symptome geltend; nur eine kleine Minderheit der Fälle beginnen schon in den 30-er Jahren.
Salbengesicht . . .	meistens stark ausgeprägt, erinnert oft an eine „lebende Bildsäule".	weniger stark ausgeprägt.
Aphonie	oft vorhanden.	nicht vorhanden, nur mehr od. weniger angedeutete Abschwächung der Stimme.
Salivation	enorm und häufig.	erreicht niemals so extreme Grade und kommt seltener zum Vorschein.
Halbseitiges Schwitzen .	häufig.	selten.
Halbseitige Abmagerung .	häufig.	selten.
Hitzegefühl	fehlt.	häufig vorhanden.

	Parkinsonismus.	Paralysis agitans.
Verschlimmerungs-Tempo .	schneller.	langsamer.
Tremor . . . . . (mit Pillendrehen)	seltener vorhanden.	häufig vorhanden.
Akkomodationsparese	oft vorhanden.	nicht vorhanden.
Argyll Robertson per-versus .	oft vorhanden.	nicht vorhanden.
Pupillenlicht — Reak-tionsstörungen .	oft vorhanden.	nicht vorhanden.
Doppelsehen	oft vorhanden.	nicht vorhanden,
Ptosis		
Blick- und Schau-krämpfe		
Sprache	leise und monoton, lässt sich aber bei energischer Aufforderung manchmal beeinflussen.	leise und monoton, lässt sich nicht beeinflussen.
Rigidität der Muskeln .	fehlt öfters im Ruhezustand. Konzentriert sich oft in den proximalen Extremitätabschnitten. Befällt am frühesten Gesicht und Hals. Bei energischer Aufforderung zu entspannen, lässt sich die Steifigkeit oft für kurze Augenblicke überwinden.	oft heftiger Rigor im Ruhezustand, meistens eine gleichmässige Verteilung auf die gesamte Extremität. Die Steifigkeit lässt sich nicht überwinden.
Starre der Gesichts-Muskulatur .	stärker ausgeprägt.	schwächer ausgeprägt.

	Parkinsonismus.	Paralysis agitans.
Asymmetrie der unteren Gesichts-Hälfe .	häufig.	selten.
Hyporeflexia, Areflexia tendinosa et periostalis partialis et completa .	oft vorhanden (von der Rigidität unabhängig).	Diese Reflexe bleiben grösstenteils lebhaft; werden manchmal von der Rigidität maskiert, fehlen übrigens auch manchmal unabhängig von der letzten.
Varioreflexia tendinosa et periostalis . .	oft vorhanden.	wurde bislang nicht wahrgenommen.
Oppenheim'sches Phänomen .	in den Initialperioden oft vorhanden.	nur ansnahmsweise vorhanden.
Hautsensibilität nach Art: „Ameisenkriechen", „Auseinanderdrücken", od. „Zusammenziehen", „Nadelkratzen". Dauerhafte Schmerzen auf begrenzten Rumpfgebieten unbek. Ursprungs.	häufig vorhanden.	derart sensitive Störungen kommen nicht vor.
Psychischer Befund.	häufige frühzeitige Herabsetzung des Antriebs, scheinbare Stumpfheit od. Gleichgültigkeit bei erhaltener Intelligenz. Manchmal kommt eine Erschlaffung des Intellektes vor. Meistens allgemeine psychische Hypotonie.	Herabsetzung des Antriebs, Stumpfheit od. Gleichgültigkeit sind weniger häufig vorhanden; —dagegen ist oft eine sehr eigentümliche Lebendigkeit mit einem nörgelnd querulatorischen oder Hypochondrischen Gebaren, vorhanden, während in and. Fällen sich allmählich eine richtige senile Demenz entwikkelt mit schweren Merkgedächtnisdefekten usw.—

	Parkinsonismus.	Paralysis agitans.
Bewusstsein-Verdunkelung .	häufig.	selten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. R. Bing, für die gütige Ueberlassung des Themas und Verfügungstellung des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

LITERATUR:

G. v. Bergmann & R. Staehelin — Handbuch der inneren Medizin, Bd. 5, 2-er Teil, Seite 1424.

R. Bing — Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

C. v. Economo — Encephalitis lethargica (epidemica), Neue Deutsche Klinik, Bd. 3, 1929, Seite 106.

E. Haase — Paralysis agitans, Neue Deutsche Klinik, Bd. 8, Seite 602, No. 5.

H. Higier — Zur Differentialdiagnose des akuten und chronischen Stadiums der sporadischen und epidemischen Encephalitis lethargica und mancher strio - pallidärer Spätsyndrome. Deutsche Med. Wochenschrift No. 38, Seite 1276, 1922.

A. Koepchen — Zur Differentialdiagnose der Muskelstarre bei Parkinsonscher Krankheit und Parkinsonismus. Deutsche Med. Wochenschrift, No 32, Seite 1071, 1922.

A. Meyer — Beiträge zur Encephalitis epidemica, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 70, 1924, Heft I.

Paulian & Tomorici — Revue neurologique 1923, v. 2 No. 2 Page 111.

F. Stern — Differentialdiagnose und Therapie der chronischen Encephalitis. (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, No. 23, Seite 752 / 1926).

E. Wenderovič — Zur Symptomatologie und Diagnostik der epidemischen Encephalitis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 70, Heft 1, Seite 427.